



**Universidad del Sureste**  
**Escuela de Medicina Humana**

**SEMESTRE:**

4º A

**MATERIA:**

FISIOPATOLOGÍA III

**TRABAJO:**

CASO CLÍNICO (INSUFICIENCIA CARDIACA)

**DOCENTE:**

DR. MARCO POLO RODRIGUEZ ALFONSO

**ALUMNO (A):**

YANIRA LISSETTE CANO RIVERA

COMITAN DE DOMINGUEZ, CHIAPAS, 07 NOVIEMBRE DEL 2020.

## CASO CLÍNICO

Se presenta a urgencias, paciente femenino de 58 años de edad con disnea importante, ansiedad y aumento del esfuerzo ventilatorio.

Antecedentes de importancia:

- HAS de años de evolución, mal apego al tratamiento
- Diabetes tipo 2 de 5 años de evolución, mal apego al tratamiento
- Obesidad mórbida
- IAM de cara anterior hace un año. Sin control regular después de evento cardiovascular hace un año.

Refiere que desde hace 6 meses ha presentado disnea que ha incrementado (primero era de esfuerzo y actualmente tiene disnea con esfuerzos mínimos), también se refiere ortopnea importante en las últimas semanas.

A la exploración física presenta aumento del esfuerzo respiratorio (FR= 33 rpm), no hay cianosis, se auscultan estertores crepitantes bilateral de predominio en bases pulmonares, ruidos cardíacos con taquicardia, tercer ruido intenso (presenta ritmo de galope), no se perciben soplos; la piel está fría y pálida, diaforesis moderada, PA= 100/70 mmHg, FC= 100 lpm, SpO<sub>2</sub>= 81%.

Con lo anterior responda

### 1. ¿Qué parámetros del gasto cardíaco están afectados, justifique?

Esta afectado La Fracción de eyección ventricular, está afectado por que el musculo cardiaco esta disfuncional, de tal manera que no puede bombear la sangre que el organismo requiere. Existe una alteración de la distensibilidad y relajación ventricular que dificulta el llenado ventricular. Debido a la rigidez de la pared ventricular se produce un aumento precoz de la presión intraventricular con acortamiento de la fase de llenado rápido.

Está afectado el mecanismo de Frank-Starling del corazón, por lo que no está produciendo un estiramiento de las paredes de las cámaras cardiaca, de tal manera que el corazón no se está contrayendo con la fuerza necesaria y no vacía completamente la sangre que ha entrado en la aurícula derecha desde la circulación sistémica, como consecuencia hace que el bombeo sea más lento.

Retorno venoso

### 2. ¿Cuál es la causa de los estertores crepitantes?

La presencia de estertores en las bases de los pulmones se produce por la apertura de los alveolos pulmonares edematosos.

Cuando falla el lado izquierdo del corazón sin una insuficiencia concomitante del lado derecho, la sangre continúa bombeándose hacia los pulmones con el vigor habitual de corazón del lado derecho, mientras que el corazón del lado izquierdo no la bombea adecuadamente hacia el exterior de los pulmones a la circulación sistémica. En consecuencia, la presión de llenado pulmonar media aumenta por el desplazamiento de

grandes volúmenes de sangre desde la circulación sistémica hacia la circulación pulmonar.

Por lo que el volumen de la sangre en los pulmones aumenta y también la presión capilar pulmonar, al aumentar por encima de un valor aproximadamente igual a la presión coloidal osmótica del plasma, en torno a los 28mmHg, por lo que el líquido comienza a filtrarse al exterior de los capilares en los espacios intersticiales y los alveolos pulmonares y termina con un edema del pulmón. Es decir que el problema de insuficiencia cardiaca izquierda desencadena la congestión vascular pulmonar y el edema pulmonar.

### **3. ¿Cuál es la causa de la hipoxemia?**

La hipoxia se presenta debido a la falta de oxígeno y nutrientes que transporta la sangre, hace que los vasos sanguíneos de los tejidos periféricos se dilaten y aumenten el incremento del retorno venoso. La hipoxia priva a la célula de oxígeno e interrumpe el metabolismo oxidativo y la generación de ATP, lo cual produce daño celular.

La hipoxia causa una insuficiencia de energía en la célula, con efectos amplios en sus componentes estructurales y funcionales. Conforme disminuye la tensión de oxígeno, cesa el metabolismo oxidativo y, la célula se revierte a metabolismo anaeróbico y utiliza sus reservas limitadas de glucógeno en un intento por mantener las funciones vitales de la célula. El pH celular disminuye conforme se acumula el ácido láctico en la célula. En sí la hipoxemia es a consecuencia de la insuficiencia cardiaca, ya que el corazón no consigue bombear de forma eficiente la sangre que recibe desde la circulación venosa, y en consecuencia de esto se produce un aumento del volumen telediastólico ventricular, que causa un incremento de las presiones telediastólicas y, por último, de las venosas. De tal manera que el problema de insuficiencia cardiaca es una deficiencia de la función cardiaca, y al final prácticamente todos los órganos resultan afectados por una combinación variable de insuficiencia anterógrada y retrograda.

En sí, la reducción del gasto cardíaco ocasiona vasoconstricción, que se manifiesta por palidez y frialdad de las extremidades y, por último, por cianosis

### **4. Explique porque hay un ritmo de galope**

El tercer ruido o tono cardíaco indica insuficiencia cardiaca sistólica en adultos mayores, este tercer ruido aparece en el tercio medio de la diástole, se debe al movimiento de la sangre que entra y sale entre las paredes de los ventrículos a partir de la sangre que entra acelerada desde las aurículas, lo cual esto provocara una vibración en la pared del ventrículo, por lo que al parecer en la parte inicial de la diástole los ventrículos no están suficientemente llenos como para poder crear una cantidad pequeña de la tensión elástica de la reverberación.

El ventrículo izquierdo es el más comúnmente afectado, la palpación revelará un desplazamiento del ápex a la izquierda. El crecimiento del ventrículo derecho se reconoce por la palpación de un latido energético junto al borde esternal izquierdo. El ruido de galope ventricular (tercer ruido), aunque no es específico, constituye un valioso dato de IC cuando se detecta.

**5. ¿Qué sistemas se han activado para mantener el gasto cardíaco a lo largo del año y, cómo estos sistemas han contribuido al deterioro de la paciente?**

1. El primer mecanismo de compensación consiste en un aumento de la precarga
2. Un aumento de la actividad simpática que tiende a aumentar la contractilidad y la frecuencia cardíacas y favorece la vasoconstricción periférica.
3. Sistema nervioso adrenérgico, que participan en el mantenimiento del gasto cardíaco a través del incremento en la retención de sal y agua incremento de la contractilidad miocárdica. Aumento de activación adrenérgica, a la larga, es la causa de la reducción del número de receptores b-adrenérgicos del miocardio, de manera que existe una respuesta simpática atenuada, sobre todo durante el ejercicio. Por otro lado, la disminución de la presión de perfusión renal, el mismo aumento de la actividad simpática y la reducción del aporte de sodio a la mácula densa estimulan la secreción de renina. Esta enzima activa el paso del angiotensinógeno, liberado por el hígado, a angiotensina I, que por acción de la enzima convertidora de la angiotensina (ECA) pasa a angiotensina II, un potente vasoconstrictor. Entre otras acciones, la angiotensina II activa la liberación de aldosterona responsable de la retención de Na y agua e interacciona con el sistema simpático para aumentar el tono vascular. Este mecanismo puede causar un excesivo aumento de la poscarga, retención de sal y líquidos, alteraciones electrolíticas y arritmias
4. Neurohormonales de compensación como son el aumento del tono simpático. Estos mecanismos neurohormonales facilitan la adaptación a corto plazo al mantener la presión arterial y por tanto la irrigación a órganos vitales, pero se cree que estos mecanismos neurohormonales contribuyen a los cambios en órganos terminales en el corazón y la circulación y a la retención excesiva de sal y agua en la insuficiencia cardíaca avanzada
5. La activación del sistema renina-angiotensina-aldosterona, los cuales inducen un aumento de la poscarga y de la precarga, lo que incrementa el trabajo cardíaco y, a la larga, la disfunción ventricular. Para compensar la vasoconstricción debida a la activación simpática y del sistema renina-angiotensina, se estimulan otras hormonas con efecto vasodilatador como son los péptidos natriuréticos. Existen tres tipos de péptidos, el péptido natriurético C o endotelial, el auricular que se libera cuando aumenta la tensión de estiramiento de la aurícula derecha y el péptido natriurético cerebral (BNP) que lo hace cuando aumenta la tensión de la pared del ventrículo izquierdo. Ambos dan lugar a vasodilatación y natriuresis, en un intento por contrarrestar los efectos mala adaptativos inducidos por la activación neurohormonal.
6. El mecanismo de Frank-Starling opera a través de un incremento de la precarga. Con un llenado diastólico incrementado, hay un mayor estiramiento de las fibras miocárdicas y mayor aproximación óptima de las cabezas en los filamentos gruesos de miosina con los sitios de unión a troponina en los filamentos delgados de actina, con un incremento resultante de la fuerza de la siguiente contracción, en sí el mecanismo de Frank-Starling funciona para equilibrar el gasto de los dos ventrículos.

7. Las endotelinas, liberadas por las células endoteliales a todo lo largo del sistema circulatorio, son péptidos vasoconstrictores potentes. Como la angiotensina II, las endotelinas también pueden sintetizarse y liberarse por una variedad de tipos celulares, como los miocitos cardíacos. Se han identificado 4 endotelinas peptídicas (endotelina, ET-1, ET-2, ET-3 y ET-4)

Estos mecanismos de compensación empeoran la función ventricular. Así, el aumento sostenido de la poscarga reduce aún más la fracción de eyección y, en consecuencia, el gasto cardíaco, mientras que el aumento del volumen residual aumenta las presiones de llenado (precarga). En definitiva, la Insuficiencia Cardíaca congestiva tiene un empeoramiento progresivo. Estos mecanismos van a favorecer el deterioro del paciente, principalmente porque van a producir un tipo de remodelación cardíaca, de tal manera que, al incrementar este proceso, puede que se manifieste una dilatación ventricular y una hipertrofia, estas son algunas de las formas que se den para una adaptación errónea.

#### **6. ¿Cuál es su impresión diagnóstica?**

De acuerdo a las manifestaciones clínicas la paciente presenta una insuficiencia cardíaca izquierda, se debe a la disminución de la función de bomba del corazón, se dice que es secundaria a disfunción sistólica. En este caso existe un déficit de la contractilidad del miocardio. Este déficit es el resultado de la afección directa del músculo cardíaco, como sucede en la cardiomiopatía dilatada o después de un infarto de miocardio, o puede ser secundario a una sobrecarga impuesta al corazón como consecuencia de una lesión valvular o de una hipertensión arterial de larga evolución. Cuando el corazón es incapaz de garantizar un gasto cardíaco adecuado en reposo, los vasos de resistencia mantienen la presión sistémica y distribuyen preferentemente el flujo sanguíneo a las áreas vitales como el cerebro y el propio corazón.

El fallo de la función de bomba del corazón no produce en sí síntoma alguno. Las manifestaciones clínicas de la IC resultan del trastorno ocasionado en la función de otros órganos, como es en el caso de la disnea es secundaria, que es a consecuencia la elevación de la presión de llenado ventricular izquierdo, que determina un aumento de la presión media de la aurícula y de las presiones venosa y capilares pulmonares. Conforme la insuficiencia cardíaca aumenta, los pacientes también presentan ortopnea, esto se debe a la posición supina, lo que se incrementa el retorno venoso desde las extremidades inferiores y se eleva el diafragma, entre otras manifestaciones se la insuficiencia ventricular izquierda son el aumento de tamaño del corazón, la taquicardia, el tercer ruido cardíaco y la presencia de estertores en las bases de los pulmones, que se producen por la apertura de los alveolos pulmonares edematosos.

## FUENTES DE INFORMACIÓN

C; Rozman, F; Cardellach, (2016). Farreras, Rozman, Medicina interna 18ª edición. Elsevier, Barcelona España.

T. R. Harrison, (2012). Harrison. Principios De Medicina Interna. Mcgraw-Hill Interamericana Editores.

Porth fisiopatología (alteraciones de la salud conceptos básicos) – 9ª edición – Sheila Grossman / Carol Mattson Porth

E, Hall, (2016). Guyton y Hall, Tratado de Fisiología Medica, 13ª edición. Elsevier, Barcelona; España.

Kumar, Abbas, Aster, (2013). Robbins, Patología humana; 9ª Edición. ELSEVIER SAUNDERS.